



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN  
ESPECIALIDAD EN:  
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EN EMISIONES  
OTOACÚSTICAS TRANSITORIAS, POTENCIALES  
EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL,  
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA DE OÍDOS Y  
MASTOIDES Y RESONANCIA MAGNÉTICA EN  
PACIENTES CON DUPLICACIÓN DE CONDUCTO  
AUDITIVO INTERNO”**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN:  
**COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

P R E S E N T A :

**DRA. LILIANA MARTÍNEZ SÁNCHEZ**

PROFESOR TITULAR:  
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:

DRA. LAURA ROCÍO ALONSO LUJAN  
DR. GARLY DANIEL GONZÁLEZ ROSADO  
DR. EMILIO ARCH TIRADO





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL**  
**DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

---

**DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ**  
**SUBDIRECTORA DE POSTGRADO Y EDUCACIÓN CONTINUA**  
**PROFESOR TITULAR**

---

**DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ**  
**JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA**

---

**DRA. LAURA ROCÍO ALONSO LUJAN**  
**ASESOR CLÍNICO**

---

**DRA. GARLY DANIEL GONZÁLEZ ROSADO**  
**ASESOR CLINICO**

---

**M. en C. MVZ. EMILIO ARCH TIRADO**  
**ASESOR METODOLOGICO**

## **Gracias....**

*A mis papás, Jaime y Lupita, les agradezco su apoyo, su guía y su confianza en la realización de mis sueños. A ti papá, por enseñarme todo el valor y la fuerza en un sólo abrazo. Mamá, a ti porque dentro de todas tus preocupaciones me diste la posibilidad de brillar. Soy afortunada por contar siempre con su infinito amor, comprensión y su gran ejemplo. De ustedes es este triunfo, esta tesis es suya.*

*Al mejor hermano del mundo, Jaime, gracias por siempre escucharme, apoyarme, por nunca juzgarme, por acompañarme en silencio y a pesar de la distancia.*

*A Miguel Angel, gracias por tus consejos, por tu amor, por haber llenado mi vida de luz. Este trabajo es una muestra de la gran admiración que siento por ti.*

*A los Cruz y los Fernández porque no han dejado que el significado de familia se quede sólo en 4 personas.*

*A mis asesores, Dra. Alonso, Dr. González, Dr. Arch, por sus conocimientos y el apoyo que me brindaron.*

## Índice

<b>TITULO</b>	<b>PAGINA</b>
1. Introducción	<b>1</b>
2. Marco teórico	<b>2</b>
3. Justificación	<b>10</b>
4. Planteamiento del problema	<b>11</b>
5. Hipótesis	<b>12</b>
6. Objetivo	<b>13</b>
7. Material y métodos	<b>14</b>
8. Resultados	<b>16</b>
9. Discusión	<b>28</b>
10. Conclusión	<b>30</b>
11. Bibliografía	<b>31</b>

## **1. Introducción:**

Las malformaciones del oído interno causan con frecuencia hipoacusias severas a profundas, e incluso anacusia dependiendo de la gravedad de la malformación. Estas alteraciones pueden estar asociadas o no a síndromes genéticos.

Las anomalías del conducto auditivo interno son malformaciones raras que incluyen alteraciones en la forma, tamaño u orientación.(13) Incluyen atresia, estenosis, aplasia, hipoplasia y duplicación del conducto, (12,14) son poco comunes; solo al 20% de los pacientes con pérdidas neurosensoriales se les detecta alguna malformación por tomografía computada. Estas alteraciones suelen ser unilaterales y están asociadas con malformaciones de oído interno, medio y externo así como aplasia o hipoplasia del nervio vestibulococlear principalmente en su rama coclear. (15)

## 2. Marco teórico:

Las anomalías del nervio se presentan aisladas y en asociación a estenosis del conducto auditivo interno y/o malformaciones congénitas de laberinto. Una posible explicación de que sea un hallazgo aislado asociado a anomalías del nervio puede ser por el desarrollo embriológico del laberinto y del nervio craneal VIII. El desarrollo de la cóclea humana inicia cuando aparece la placoda ótica durante la tercera semana de gestación, esta placoda se transforma en vesícula ótica que dará origen al conducto endolinfático, al utrículo, sáculo, conductos semicirculares y cóclea.

A la 9ª semana la cóclea está completamente desarrollada e inicia la aparición del epitelio neural. Los neuroblastos del ganglio coclear se separan del epitelio ótico. Las primeras fibras aferentes entran indiferenciadas al epitelio ótico a las 10 semanas de gestación. (1)

Embriológicamente la osificación del conducto auditivo interno está íntimamente relacionada con la calcificación de la cápsula ótica. Las variaciones en el desarrollo y neumatización del hueso temporal influyen en el tamaño, la forma y la orientación del conducto auditivo interno.

La migración de los neuroblastos desde la cresta neural, que constituirán el nervio vestibulococlear, se acompaña de los osteoblastos que formaran el conducto auditivo interno, aunque en algunas ocasiones esta migración no se da de manera coordinada, por lo que podemos tener alteraciones en el octavo par craneal con un conducto auditivo interno de características, normales. (1,2)

Las fibras nerviosas al inicio son abundantes, conforme se va desarrollando el epitelio neural disminuyen un 25%, esta organización se llama estabilización neural. El desarrollo coclear y su diferenciación dependen de dicha estabilidad neural. (3)

El desarrollo del oído interno no depende solo de algún estímulo neuronal sino también del desarrollo y diferenciación de las células ciliadas, su localización y especificidad. Existe un trofismo y una cito-diferenciación en las fibras neuronales aferentes. Hay un factor de crecimiento que produce la vesícula ótica que es necesario para la supervivencia de las neuronas y la estabilización neuronal. (3)

El VIII par craneal y/o la rama coclear pueden estar ausentes en pacientes con cóclea normal, debido a una alteración en el efecto trófico que ejerce la cóclea sobre las neuronas cocleares, lo que puede resultar en un buen desarrollo con aplasia del nervio coclear. (2)

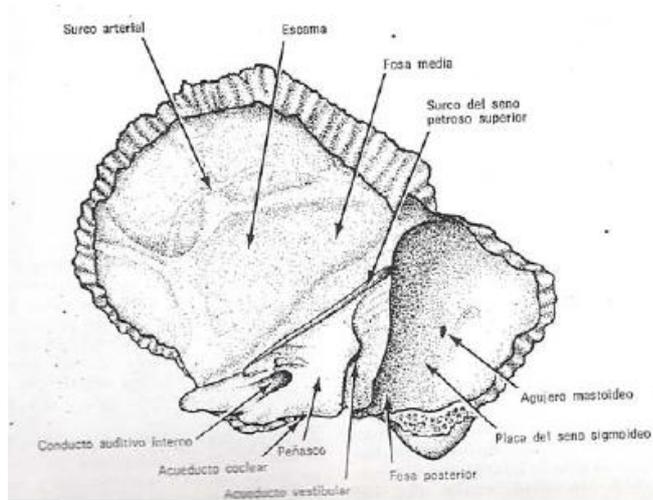
### **ANATOMÍA:**

El conducto auditivo interno es una estructura ósea, un canal neurovascular, que da paso al nervio vestibular, coclear, facial, nervio intermedio, la arteria laberíntica y la vena de la fosa craneal posterior.

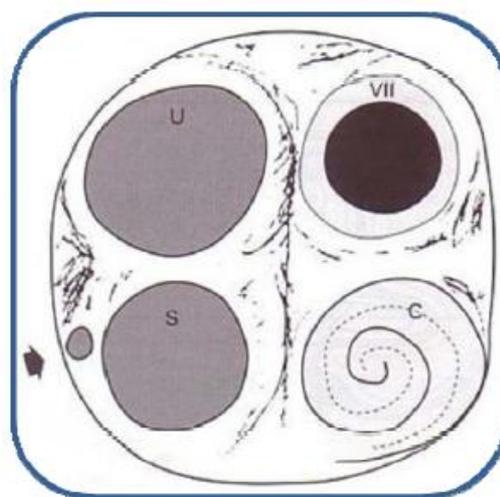
Se distinguen tres regiones:

1. El meato
2. El canal
3. El fundus (4)

La duramadre y la aracnoides del conducto auditivo interno se extienden a la lámina cribosa. La cresta falciforme divide a la lámina cribosa en dos porciones: una superior y otra inferior, proporcionando alojamiento para la duramadre. (4)



**FIG I. HUESO TEMPORAL. (20)**



**FIG. II. NERVIOS EN EL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO (20)**

El compartimento superior también es dividido por una cresta vertical en dos, uno anterior que contiene el nervio facial y al nervio intermedio y uno posterior que contiene al nervio vestibular

superior. En el compartimento inferior el nervio coclear pasa por el cuadrante anterior, mientras que el nervio vestibular inferior ocupa el cuadrante posterior. (4,5)

Estudios radiológicos han demostrado que 58% de los conductos tienen una orientación de 80 a 90 grados con respecto al plano sagital y el 37% de los conductos de 91 a 100 grados en el mismo plano. (5)

El conducto auditivo interno nace en la cara posterosuperior del peñasco (a nivel de la fosa craneal posterior) y se dirige hacia fuera y hacia atrás. Mide aproximadamente 1cm de largo y 0.4cm de ancho. Como ya se mencionó el fondo del conducto está dividido en 2 partes, superior e inferior, por una cresta horizontal llamada cresta falciforme. También existe una cresta vertical, bien marcada arriba donde recibe el nombre de barra de Bill, y poco marcada abajo, que subdivide el fondo del conducto en otras 2 partes, anterior y posterior. (4)

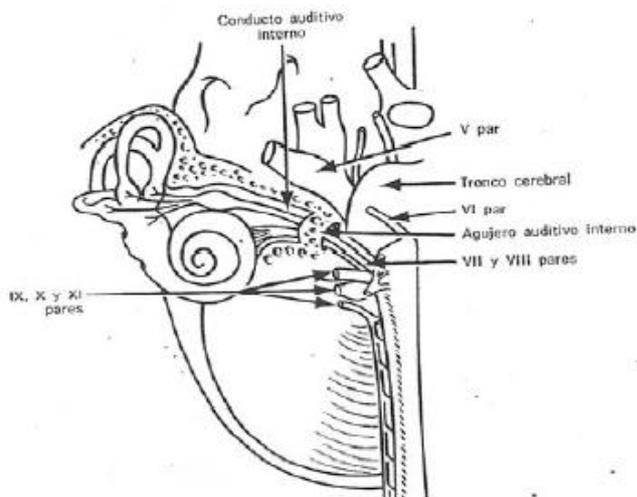


FIG. III. CONDUCTO AUDITIVO INTERNO Y NERVIO CRANEL VIII (20)

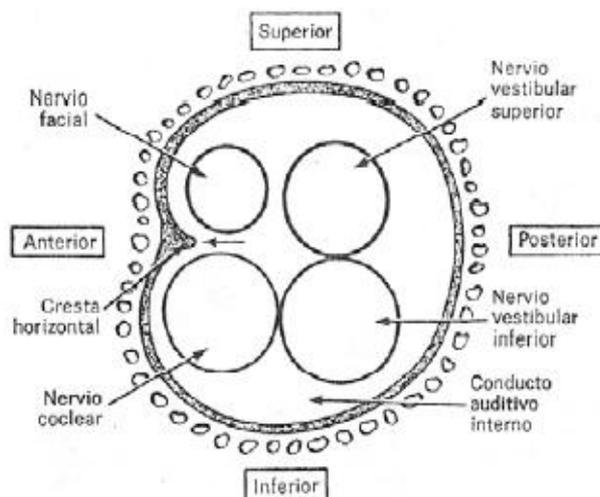


FIG.IV. DISPOSICION DE LOS NERVIOS EN EL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO (20)

De este modo queda dividido el fondo del conducto en 4 porciones: antero superior, donde penetra el nervio facial, acompañado por el intermediario de Wrisberg al acueducto de Falopio; antero inferior, donde sale el nervio coclear, postero superior donde sale la rama vestibular superior, y postero inferior, donde sale la rama vestibular inferior. Esta misma disposición anatómica es la que siguen los nervios dentro del conducto mismo, es decir que anteriormente corren por arriba el nervio facial y por abajo el coclear, mientras que posteriormente corren los nervios vestibulares superior e inferior. (4)

A nivel de la fosa craneal media, los principales elementos anatómicos que hayamos debajo de la duramadre son de adelante atrás: la fosita del ganglio de Gasser, los nervios petrosos superficiales y la eminencia arcuata (que corresponde al conducto semicircular superior). Los 2 últimos tienen relaciones bastante constantes con el conducto auditivo interno, constituyen los únicos reparos anatómicos para hallarlo desde la fosa craneal media. (4)

Fisch ha observado que el conducto auditivo interno se encuentra formando un ángulo de 60 grados con la eminencia arcuata, siendo respectivamente los brazos anterior y posterior de dicho ángulo. (3)

Fisch y House abordaron el conducto auditivo interno utilizando la eminencia arcuata como la referencia primaria que tiene una relación cercana con el canal superior, la cual varía dependiente del grado de neumatización del hueso temporal. Se observó que el canal superior forma un ángulo de 60 grados con respecto al nervio vestibular superior, este hecho se utiliza para localizar el límite posterior del conducto auditivo interno. (3)

Portman y Cohan refieren que el conducto auditivo interno se encuentra 10mm por delante de la eminencia arcuata, a lo largo de una línea paralela al borde superior del peñasco pero que pase por el ápex del conducto semicircular superior. (3)

El nervio petroso superficial mayor sale del foramen de Falopio, llegando luego al ganglio geniculado, al facial y finalmente el conducto auditivo interno. (4)

En la medición por tomografía del conducto auditivo interno se considera estenosis cuando el eje transversal es menor a 4 mm y en la medición en cortes histológicos cuando es menor a 3 mm, en cualquiera de sus porciones. (6)

La diferencia en la longitud de los conductos auditivos internos de un oído a otro puede ser de hasta 4mm. En el diámetro del conducto auditivo interno se refleja de manera indirecta el volumen del paquete neurovascular que pasa por este conducto. La longitud de todos los diámetros de este conducto están determinados en gran medida por el grado de neumatización del hueso temporal. (3)

El conducto auditivo interno es uniformemente cilíndrico con variaciones de 1 a 2 mm en el diámetro vertical. Algunos canales pueden tener forma de embudo o de reloj de arena por

disminución en su diámetro vertical en la parte distal o intermedia de su trayecto respectivamente, generando una estenosis del conducto auditivo interno. (6,7)

## **NERVIOS DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO**

En estudios de Resonancia Magnética es necesario utilizar imágenes que tengan cortes de 1 mm o menos para visualizar el nervio facial y el vestíbulo coclear, por separado dentro del conducto auditivo interno. La visualización de los nervios es mucho mejor con cortes de 0.7mm, los 4 nervios del conducto auditivo interno pueden ser visualizados y diferenciados con este tipo de cortes, la reconstrucción en tercera dimensión de estas estructuras ofrece una mejor visualización de sus características anatómicas morfológicas. (8,9)

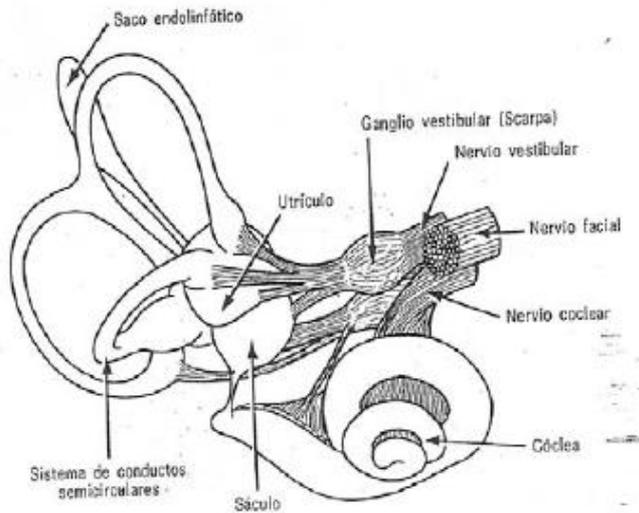
Los nervios pueden ser medidos con imágenes que tengan una resolución de cortes de 0.66mm. El diámetro del nervio vestibular en su porción superior e inferior es difícil de evaluar. Algunas veces esta división sólo se observa en el fondo del conducto auditivo interno. Los diámetros del nervio coclear y facial son más fáciles de evaluar en imágenes parasagitales del conducto auditivo interno. Frecuentemente la porción coclear del VIII par es más larga que el nervio facial. Estos nervios se observan mejor a nivel del ángulo cerebelopontino, el nervio coclear fue encontrado 1.5 veces más largo que el nervio facial (8,9)

**NERVIO VESTIBULO COCLEAR:** El octavo par craneal, tiene 2 porciones: el nervio vestibular que se encarga de enviar las aferencias necesarias para mantener el equilibrio y el nervio coclear que envía aferencias auditivas. Ambas porciones emergen de manera independiente por el tronco del cerebro en el surco formado entre el puente y el bulbo raquídeo (8, 10)

El nervio vestibular permite la coordinación de los movimientos oculares de la cabeza, junto con el vestíbulo en el oído interno. Se origina en las células del ganglio vestibular o de Escarpa, situado al fondo del conducto auditivo interno, atraviesa este conducto junto con el nervio coclear, nervio facial y la arteria laberíntica. Existen 4 núcleos vestibulares en la unión entre el puente y el bulbo raquídeo en la porción lateral del suelo del cuarto ventrículo. (10)

El nervio coclear se origina en el ganglio espiral o de Corti en el modiolo de la cóclea. Las prolongaciones periféricas de estas células bipolares viajan hasta el ganglio espiral desde las células ciliares del órgano de Corti. Los núcleos cocleares están en el bulbo raquídeo, es uno

dorsal y otro ventral, ambos en la superficie del extremo rostral del bulbo, adyacentes a la base del pedúnculo cerebeloso inferior. (10)



**FIG.V. NERVIO VESTIBULOCOCLEAR.(20)**

Las alteraciones del nervio estatoacústico en un 75% son unilaterales y 15% bilaterales. La edad promedio de diagnóstico a nivel mundial de malformación del nervio vestibulococlear es a los 26 meses de edad. Tomar como indicador en diámetro y la morfología del oído interno no son indicadores de relevancia para determinar la integridad del octavo par craneal. (11)

La duplicación del conducto auditivo interno es una malformación muy rara y sólo se ha reportado 13 casos en la literatura hasta el 2010.

Los estudios de imagen del hueso temporal y del oído interno se han convertido en una parte importante de la evaluación de estos pacientes. En la reciente literatura existe un limitado número de artículos acerca de estudios de imagen en pacientes con pérdidas neurosensoriales y se ha prestado poca atención a los nervios incluidos en el conducto auditivo interno. Al día de hoy, en la literatura sólo se cuenta con reportes de casos, Lee y colaboradores son quienes reportan el mayor número de pacientes, con 3 casos.

## Pacientes reportados a nivel mundial con duplicación de conducto auditivo interno

AUTOR, AÑO	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO	SINTOMATOLOGÍA DEL VII PC	SINTOMATOLOGÍA VESTIBULAR	TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE OÍDOS		HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA	
						CONDUCTO AUDITIVO INTERNO	OTROS HALLAZGOS	VII PC	VIII PC
Curtin H, 1986	M	32	No reportado	Debilidad hemicara derecha	Ausencia de respuesta en pruebas vestibulares	Duplicación derecha	No reportado	No reportado	No reportado
Weissman J, 1991			No reportado	No reportado	No reportado	Duplicación izquierda	No reportado	No se pudo evaluar	No se pudo evaluar
Casselman JW, 1997	M	42	Hipoacusia neurosensorial bilateral	Normal	No reportado	Duplicación izquierda	Atresia del CAE bilateral Cóclea normal	Presente	Ausente
Vilain J, 1999	M	13	Hipoacusia neurosensorial derecha	Normal	Sin alteraciones	Duplicación derecha	No reportado	Presente	Presente
Cho YS, 2000	F	18	Hipoacusia neurosensorial derecha	Normal	Disfunción vestibular leve	Duplicación derecha	No reportado	Presente	Ausente
Ferreira T, 2003	F	50	Hipoacusia neurosensorial derecha	Asintomático	Disfunción vestibular bilateral	Duplicación derecha	Displasia coclear bilateral Dilatación vestibular e hipoplasia del canal semicircular lateral bilateral	Presente	Ausente
Demir OI, 2005	M	7	Síndrome de Klippel Feil Microtia grado I derecha, grado II izquierda Hipoacusia conductiva severa bilateral	Normal	Sin alteraciones	Duplicación derecha	Estenosis de CAE bilateral Displasia de cadena osicular Cóclea normal	Presente	Ausente
Weon YC, 2007	M	28m	Microtia grado I derecha Sin respuesta en PPATC (vía aérea ni ósea)	Normal	Normal	Duplicación bilateral	Estenosis del CAE, Ventana oval ausente bilateral. Cóclea normal Canales semicirculares Superiores y laterales mostraron dilatación de las ámpulas, los posteriores se encontraron intactos	Presente	Ausente

Autor, Año	Sexo	Edad	Diagnóstico Auditológico	Sintomatología del VII par	Sintomatología vestibular	Tomografía Computada de oídos		Hallazgos en Resonancia Magnética	
						Conducto Auditivo interno	Otros hallazgos	VII PC	VIII PC
Goktas Bakar T, 2008	F	9	Hipoacusia neurosensorial profunda	No reportado	No reportado	Duplicación bilateral	Displasia de Mondini Dilatación vestibular Hipoplasia del canal semicircular lateral Dilatación del acueducto vestibular izquierda	No se realizó	No se realizó
Baik HW, 2008	F	6	Hipoacusia neurosensorial derecha	Normal	Disfunción vestibular derecha	Duplicación derecha	Cóclea normal	Presente	Ausente
Tit-Cheng H, 2009	M	10	Hipoacusia neurosensorial profunda derecha Audición normal izquierda	No reportado	No reportado	Duplicación derecha	No reportado	No se realizó	No se realizó
Lee SH, 2009	F	2m	Hipoacusia profunda derecha	No reportado	No reportado	Duplicación derecha	Ninguno	No se realizó	No se realizó
Lee SH, 2009	M	9	Hipoacusia profunda derecha	No reportado	No reportado	Duplicación derecha	Ninguno	No se realizó	No se realizó
Lee SH, 2009	F	7	Hipoacusia profunda derecha	No reportado	No reportado	Triplicación derecha	Ninguno	Presente	Ausente
Kono T, 2009	F	14	Hipoacusia neurosensorial izquierda	Normal	No reportado	Duplicación izquierda	Ventana oval atrésica Vestíbulo hipoplásico Canal semicircular posterior rudimentario, lateral ausente	Presente	Hipoplásico
Bradley W, 2010	F	5 m	Hipoacusia neurosensorial profunda bilateral	Normal	No reportado	Duplicación bilateral	No reportado	Presente	Ausente

CAE: conducto auditivo externo. PPATC: potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

### **3. Justificación:**

Las anomalías del conducto auditivo interno son malformaciones raras que incluyen alteraciones en la forma tamaño u orientación del mismo (13). Incluyen atresia, estenosis, aplasia, hipoplasia y duplicación del conducto (12,14), son poco comunes; solo al 20% (15) de los pacientes con pérdidas neurosensoriales se les detecta alguna malformación por tomografía computada. Estas alteraciones suelen ser unilaterales y están asociadas con malformaciones de oído medio y externo así como aplasia o hipoplasia del nervio vestibulococlear principalmente en su rama coclear (15).

Se tiene documentada muy poca información acerca de las malformaciones de oído que cursan con duplicación del conducto auditivo interno, con pocos casos reportados en la literatura a nivel mundial. En México no se cuenta con reportes previos al respecto, por lo que consideramos importante realizar este trabajo.

#### **4. Planteamiento del problema:**

Se conocen diversos tipos de malformaciones que van desde el oído externo hasta el oído interno. Con la utilización de estudios imagenológicos como la Tomografía Axial Computada y la Resonancia Magnética se pretende evaluar morfológicamente la anatomía del oído y así poder estimar posibles alteraciones funcionales. La presencia de duplicación del Conducto Auditivo Interno es una patología poco frecuente y de difícil diagnóstico la cual provoca alteraciones audiológicas que deben corroborarse con estudios de Potenciales Auditivos de Tallo Cerebral y correlacionar con pruebas de imagen. De esta manera se podrá reportar la prevalencia de esta patología.

## **5. Hipótesis:**

La presencia de duplicación del Conducto Auditivo Interno provoca hipoacusia neurosensorial, entre otras alteraciones auditivas, las cuales repercuten en la percepción auditiva.

## **6. Objetivo general:**

Reportar las alteraciones a nivel de estructuras óseas y nerviosas de oído interno encontradas por estudios imagenológicos así como los resultados estudios audiométricos en pacientes con duplicación del conducto auditivo interno unilateral y/o bilateral.

## **7. Material y Métodos.**

### **Diseño del estudio**

Se realizó un estudio descriptivo que analizó a un grupo de 13 pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre 1 y 11 años, que fueron valorados en el Servicio de Audiología y en el Departamento de Tomografía Computada y Ultrasonido del Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnósticos de doble conducto auditivo interno unilateral y/ o bilateral e hipoacusia neurosensorial unilateral o bilateral, en quienes se analizaron y revisaron los estudios audiológicos y de imagen así como sus expedientes clínicos.

Se hizo una revisión de los expedientes de dichos pacientes, analizando los resultados de los estudios de emisiones otoacústicas, potenciales auditivos de tallo cerebral, tomografía computada y resonancia magnética. Se analizó un grupo de 13 pacientes con diagnósticos hipoacusia neurosensorial unilateral o bilateral y duplicación de conducto auditivo interno unilateral y/o bilateral, describiendo los hallazgos y resultados de cada paciente en los estudios previamente mencionados.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes con doble conducto auditivo interno uni o bilateral por tomografía con hipoacusia neurosensorial unilateral o bilateral.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes de cualquier edad.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con hipoacusia neurosensorial uni y/o bilateral sin doble conducto auditivo interno en la tomografía de oídos y mastoides.

### **Tamaño de la muestra**

- 13 pacientes

## **Métodos**

La evaluación de los pacientes incluyó la revisión y en caso necesario nueva realización de Emisiones Otoacústicas Transientes y Potenciales Auditivos Provocados de Tallo Cerebral, para ello se utilizara el equipo del área de Audiología y Neurofisiología del Instituto Nacional de Rehabilitación. Asimismo se utilizará el equipo del servicio de Tomografía Computada. Para el análisis de los resultados se categorizó la muestra en 3 grupos, por edad, con edades comprendidas entre 1 y 5 años quienes conformaron el grupo I, el grupo II que abarcó a los pacientes con edades de 6 a 11 años, y el grupo III que incluyó a los pacientes con microtia.

## **Recursos**

### Recursos humanos:

Dra Liliana Martínez Sánchez. Médico residente de tercer año de Comunicación, Audiología y Foniatría

Dra. Laura Rocio Alonso Lujan. Médico especialista en comunicación humana.

Dr. Garly Daniel González Rosado. Médico especialista en Radiología e Imagen.

Dr Emilio Arch Tirado. Adscrito a la División de Investigación y Laboratorio de Bioacústica.

### Recursos materiales

- Otoscopio Welch Allyn
- Audiómetro Orbiter Madsen 922
- Camara sonoamortiguadora
- Equipo de Emisiones Otoacústicas
- Consultorio con equipo de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral.
- Equipo de tomografía multidetector GENERAL ELECTRIC LIGHT SPEED 64 VCT
- CD de estudio con imágenes digitalizadas axiales y coronales.
- Expedientes clínicos.
- Computadora con paquetería básica de Windows

## 8. Resultados:

### GRUPO I: 1 A 5 AÑOS DE EDAD.

Se encontraron 5 pacientes con duplicación de conducto auditivo interno e hipoacusia neurosensorial secundaria de edades comprendidas entre 1 y 5 años, con un promedio de edad de  $3 \pm 1.581$  años.

En cuanto al sexo, 2 (40%) pacientes correspondían al sexo femenino y 3 (60%) pacientes al sexo masculino.

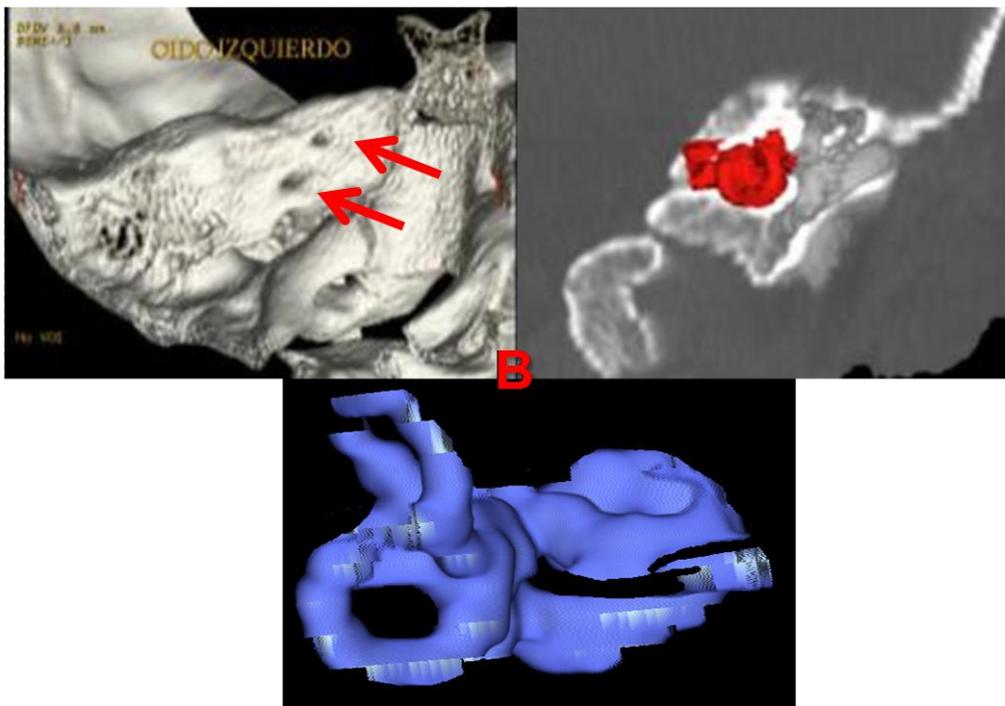
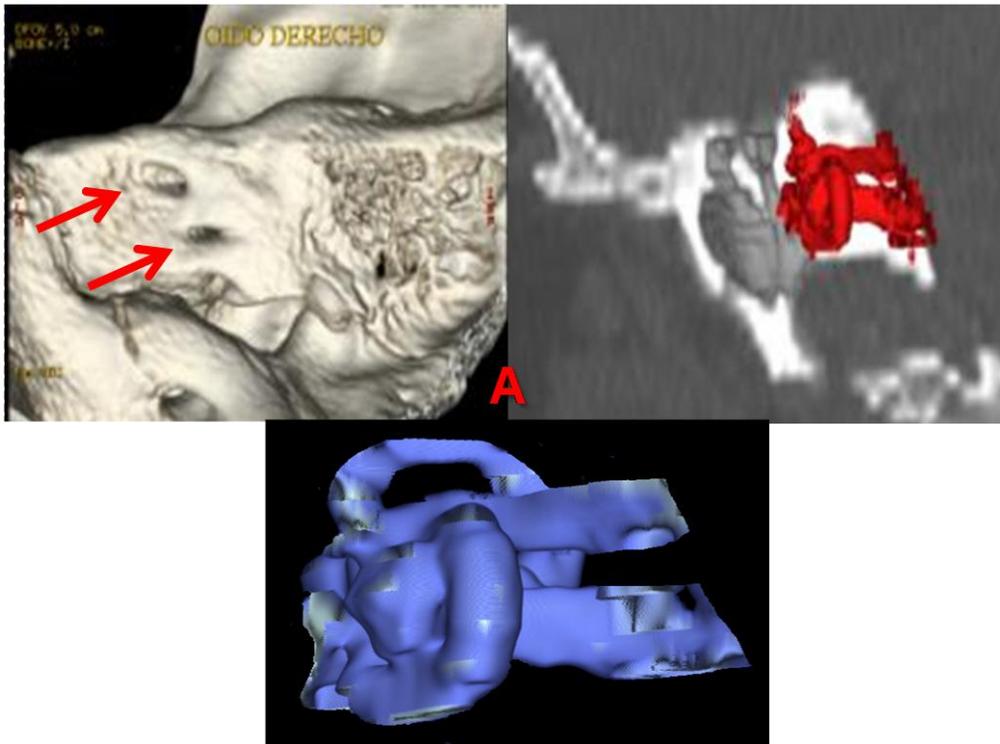
En los hallazgos por Tomografía Axial Computada, 4 pacientes (80%) presentaron doble conducto auditivo interno bilateral. Mientras que 1 paciente (20%) presentó doble conducto auditivo interno derecho. (Tabla 1).

En cuanto a los resultados de resonancia magnética, sólo a 1 paciente (20%) se le realizó presentando agenesia derecha del VII par craneal.

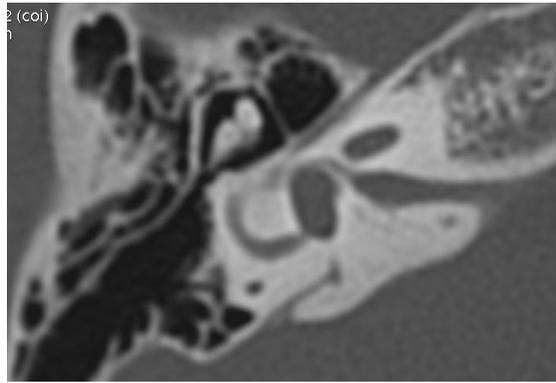
**Tabla 1. Resultados de Tomografía y Resonancia Magnética**

		TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA				RESONANCIA MAGNETICA		
Edad	Sexo	Diagnóstico Audiológico	Coclea	Vestibulo	CAI	Otras alteraciones	VII par	VIII par
1	M	Hipoacusia por factores adversos a l nacimiento	Displasia con doble comunicación vestibular	Agenesia de CSL bilateral	Duplicación bilateral	Otomastoiditis bilateral	No se realizó	No se realizó
2	M	Hipoacusia multifactorial Síndrome de Down	Displasia izquierda	Normal	Duplicación bilateral	Obliteración de la ventana oval bilat. Otomastoiditis bil	No se realizó	No se realizó
3	M	Hipoacusia bilateral neuro- sensorial Microtia Grado I derecha.	Displasia derecha	Hipoplasia de CSL y displasia del CSP	Duplicación derecha	Obliteración de la ventana oval der	Presente	Agenesia bilateral de la rama coclear
4	F	Cortipatia bilateral congénita	Normal	Hipoplasia de CSL bilateral	Duplicación bilateral	No se encontraron	No se realizó	No se realizó
5	F	Hipoacusia neuro - sensorial	Normal	Hipoplasia de CSL bilateral más afectado el lado derecho	Duplicacion derecha	No se encontraron	No se realizó	No se realizó

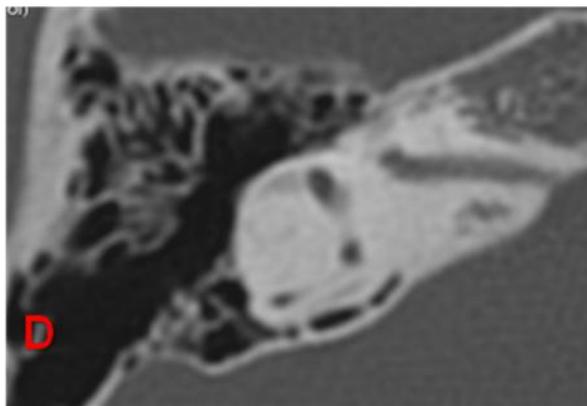
CSP: CANAL SEMICIRCULAR POSTERIOR, CSL: CANAL SEMICIRUCLAR LATERAL



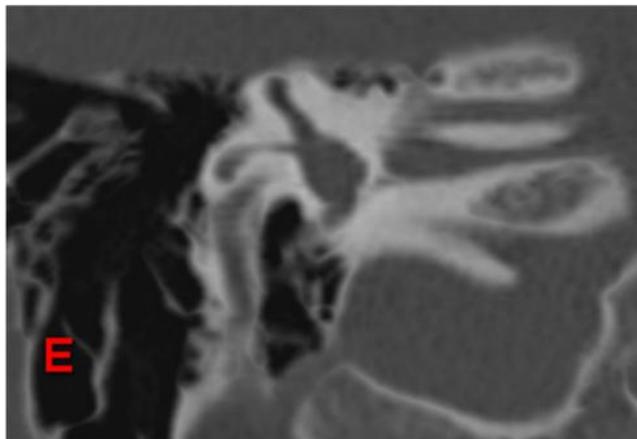
A y B. Reconstrucciones volumétricas y con orientación ósea donde se observa en base de cráneo el doble orificio de entrada del Conducto Auditivo Interno (flechas). Las reconstrucciones 3D demuestran la separación y trayecto de los nervios en el Conducto Auditivo Interno.



**C. Oído derecho, corte axial a nivel de la articulación martillo-yunque, oído interno se observa la entrada del paquete nervioso vestibulo-coclear.**



**D. Oído derecho, corte axial superior, donde se observa la entrada independiente del nervio facial.**



**E. Oído derecho, corte coronal a nivel de la porción mastoidea del nervio facial donde se observa el tabique óseo que divide el conducto auditivo interno.**

En las emisiones otoacústicas transitorias en oído derecho (que se encontraba con duplicación del conducto auditivo interno en todos los pacientes), los 5 pacientes (100%) presentaron una inadecuada reproductibilidad global; uno de ellos presentó reproductibilidad del 32% y el resto (80%) presento una reproductibilidad del 0%, con un promedio de 6.4%. En el análisis por

frecuencia, en 1KHz se obtuvo una respuesta de 0, 0, 5, 0, 0%, promedio total de 1%. En 1.5KHz todos los pacientes presentaron respuestas del 0%. En 2KHz, se obtuvo una respuesta del 0, 0, 36, 0, 0%, con un promedio de 7.2%. Para 3KHz se encontraron respuestas de 0,0, 62, 0, 0%, promedio 12.4%. En 4KHz se presentaron respuestas de 0, 0, 18, 0, 0%, con promedio de 3.6%. (Tabla 2)

**Tabla 2. Emisiones Otoacústicas Transitorias (EOAS) para oído derecho.**

Frecuencia	EOAS Global %	1 KHz	1.5 KHz	2 KHz	3 KHz	4 KHz
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	32%	5	0	36	62	18
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0

Reproductibilidad global y por frecuencia, en rojo conductos auditivos internos duplicados.

En las emisiones otoacústicas transitorias en oído izquierdo, los 5 pacientes (100%) de este grupo tanto los que presentaron duplicación de conducto auditivo interno como el paciente que no presentaba dicha malformación, obtuvieron una inadecuada reproductibilidad global; con un porcentaje de 0, 40, 25, 20 y 0%, con un promedio de 28.3%. En el análisis por frecuencia en 1KHz se obtuvo una respuesta de 0% en todos los pacientes. En 1.5KHz se presentaron respuestas de 0, 41, 28, 5 y 0%, con promedio de 14.8%. En 2KHz, se obtuvo una respuesta del 0, 0, 32, 0, 0%, con un promedio de 6.4%. Para 3KHz se encontraron respuestas de 0% en todos los pacientes. En 4 KHz se presentaron respuestas de 0% en la totalidad de los pacientes. (Tabla 3).

**Tabla 3. Emisiones Otoacústicas Transitorias (EOAS) para oído izquierdo.**

Frecuencia	EOAS Global %	1 KHz	1.5 KHz	2 KHz	3 KHz	4 KHz
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	40%	0	41	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	25%	0	28	32	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	20%	0	5	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0

Reproductibilidad global y por frecuencia, en rojo conductos auditivos internos duplicados.

En los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en oído derecho (todos con conducto auditivo interno duplicado) se encontró que 4 pacientes (80%) no presentaron respuesta a máximas intensidades, mientras que 1 (20%) de ellos presentó respuesta a 80dB.

En los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en oído izquierdo se encontró que 4 pacientes (80%) no presentaron respuesta a máximas intensidades, mientras que el paciente sin duplicación del conductivo interno en este oído (20%) presentó respuesta a 90dB.

## GRUPO II: 6 A 11 AÑOS DE EDAD.

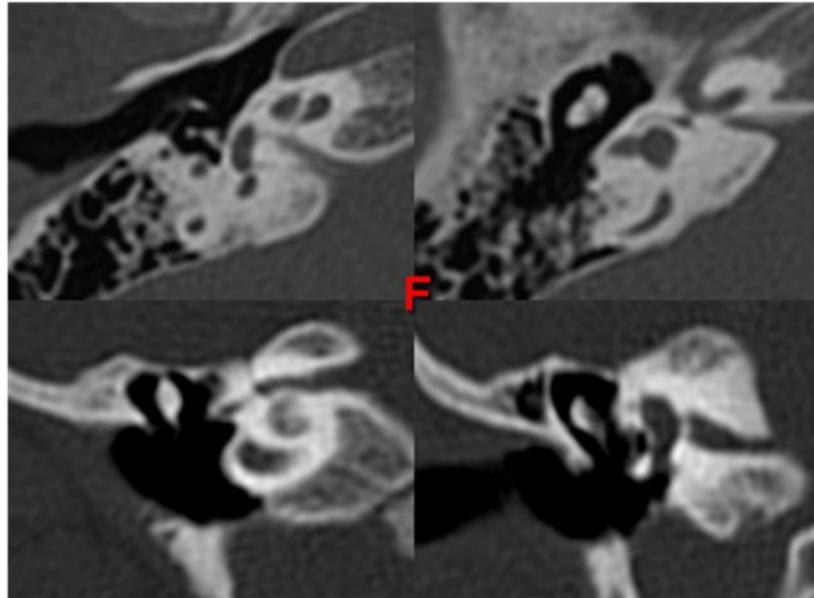
Se encontraron 6 pacientes con duplicación de conducto auditivo interno e hipoacusia neurosensorial secundaria de edades comprendidas entre 6 y 11 años, con un promedio de edad de  $9.3 \pm 2.06$  años. En cuanto al sexo, 3 (50%) pacientes correspondían al sexo femenino y 3 (50%) pacientes al sexo masculino.

En los hallazgos por Tomografía Axial Computada 5 pacientes (83.3%) presentaron doble conducto auditivo derecho. Mientras que sólo 1 paciente dentro de este grupo de edad (16.6%), presentó doble conducto auditivo interno izquierdo.

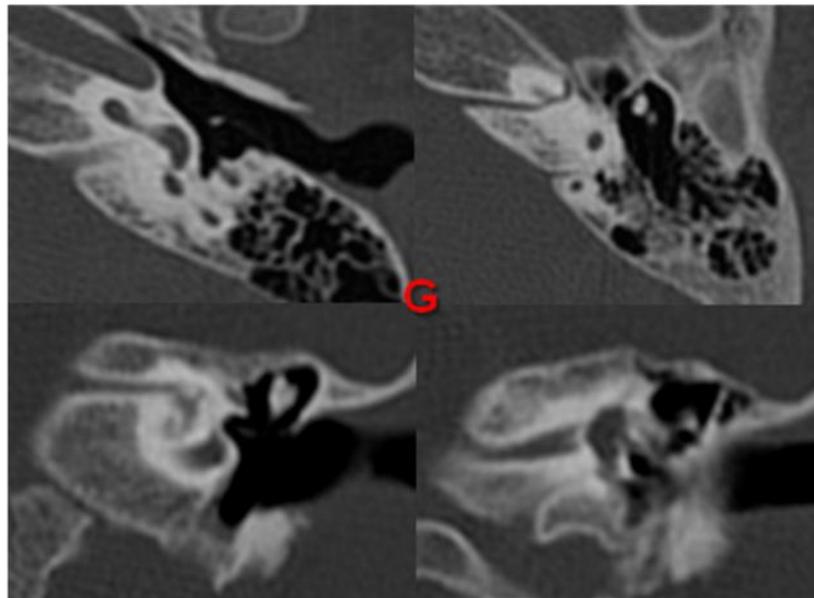
En los hallazgos por Resonancia Magnética, la cual sólo se realizó a 3 pacientes de este grupo (50%), se encontró que 1 paciente (16.6%) presentó hipoplasia del VIII par craneal derecho, y el VII par presente de forma bilateral, mientras que 2 pacientes (33.3%) se encontró VII y VIII par craneal presentes de forma bilateral.

**Tabla 4. Resultados de Tomografía y Resonancia Magnética**

Edad	Sexo	Diagnóstico Auditológico	TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA				RESONANCIA MAGNETICA		
			Coclea	Vestibulo	CAI	Otras alteraciones	VII par	VIII par	
6	F	Hipoacusia derecha	Normal	Normal	Duplicación derecha	No se encontraron	No se realizó	No se realizó	
8	M	Hipoacusia neurosensorial	Normal	Normal	Duplicación Izquierda	No se encontraron	Presente bilateral	Presente bilateral	
9	M	Hipoacusia derecha de etiología a determinar	Normal	Normal	Duplicación derecha	Dilatacion acueducto coclear bilateral	No se realizó	No se realizó	
11	F	Hipoacusia neurosensorial Duplicacion conducto auditivo interno derecho	Normal	Normal	Duplicación derecha	No se encontraron	Presente bilateral	Hipoplástico derecho	
11	F	Hipoacusia neurosensorial de etiología no determinada	Normal	Normal	Duplicación derecha	Probable canal óseo separado del nervio vestibular superior derecho	No se realizó	No se realizó	
11	M	Hipoacusia neurosensorial	Normal	Normal	Duplicación derecha	No se encontraron	Presente bilateral	Presente bilateral	



**F. Oído derecho, cortes axiales (superiores) y coronales (inferiores). Se observa el trayecto del nervio facial (derecha) y del paquete vestíbulo – coclear (izquierda) independientes.**



**G. Oído izquierdo, cortes axiales (superiores) y coronales (inferiores), donde se demuestra el trayecto independiente de cada uno de los nervios.**

En las emisiones otoacústicas transitorias en oído derecho, 3 pacientes (50%), 2 de ellos (33.3%) con duplicación de conducto auditivo interno izquierdo y 1 paciente (16.6%) con duplicación de conducto auditivo interno derecho, presentaron una inadecuada reproductibilidad global con un promedio de 0%, mientras que en los otros 3 pacientes (50%) de este grupo, todos ellos con

duplicación de conducto auditivo interno derecho se obtuvo una reproductibilidad de 87, 97 y 94% respectivamente con un promedio de 92.6%. En el análisis por frecuencia para los pacientes con inadecuada reproductibilidad global, en 1KHz se obtuvo una respuesta de 0%; en los pacientes con adecuada respuesta se obtuvo un 86%,91% y 0% respectivamente con un promedio total de 88.5% para esta misma frecuencia. En 1.5KHz el grupo con inadecuada reproductibilidad presentaron respuestas del 0%, en el grupo con adecuada reproductibilidad se obtuvo respuesta a 97, 95 y 97%. En 2KHz, el grupo con inadecuada reproductibilidad obtuvo una respuesta del 0% y el grupo con adecuada reproductibilidad presentó respuestas a 83 y 97% respectivamente. Para 3KHz el grupo con inadecuada reproductibilidad obtuvo 0%, el grupo con adecuada reproductibilidad presentó respuestas a 70, 89 y a 98%, promedio de 85.6%. En 4 KHz se encontró que ambos grupos presentaron una respuesta de 0% para la totalidad de los pacientes. (Tabla 5)

**Tabla 5. Emisiones Otoacústicas Transitorias (EOAS) para oído derecho.**

Frecuencia	EOAS Global	1 KHz	1.5 KHz	2 KHz	3 KHz	4 KHz
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	87%	86	97	83	70	0
<b>Reproductibilidad</b>	0%	0	0	0	0	0
<b>Reproductibilidad</b>	97%	91	95	86	89	92
<b>Reproductibilidad</b>	94%	0	97	97	98	0

Reproductibilidad global y por frecuencia, en rojo pacientes con duplicación del conducto auditivo interno.

En las emisiones otoacústicas transitorias para oído izquierdo, 4 pacientes (66.6%) todos ellos con duplicación de conducto auditivo interno derecho presentaron una adecuada reproductibilidad global del 92, 90, 92, 91%, con un promedio de 91.25%. Mientras que en 2 pacientes (33.3%), 1 de ellos con duplicación de conducto auditivo interno derecho y, otro con duplicación de conducto auditivo interno izquierdo, se obtuvo una reproductibilidad de 48 y 33 % respectivamente con un promedio de 40.5%. En el análisis por frecuencia para los pacientes con adecuada reproductibilidad global, en 1KHz se obtuvo una respuesta de 85,81, 80 y 55%; en los pacientes con inadecuada respuesta se obtuvo un 0%. En 1.5KHz el grupo con adecuada reproductibilidad presentaron respuestas a 82, 87, 85 y 97% en promedio 87.7%, en el grupo con inadecuada reproductibilidad se obtuvo respuesta de 0%. En 2KHz, el grupo con inadecuada reproductibilidad obtuvo una respuesta del 41% y 0%, con promedio de 20.5% y el grupo con

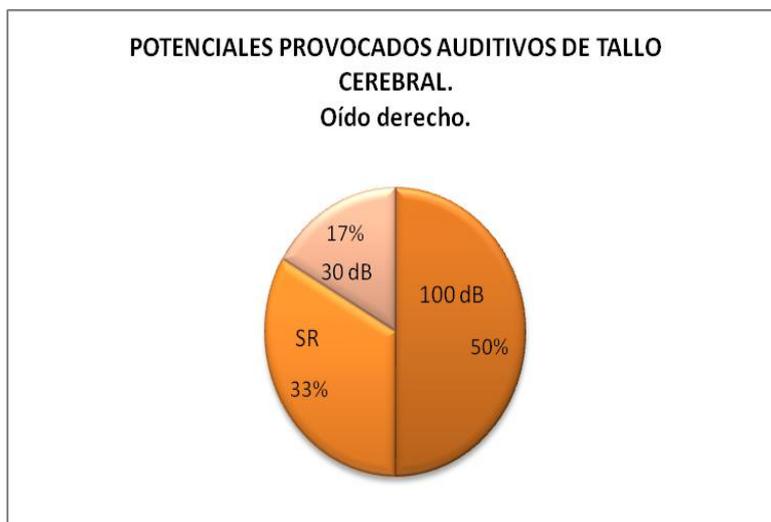
adecuada reproductibilidad presento respuestas a 94, 93, 91 y 98% respectivamente, promedio de 94%. Para 3KHz el grupo con inadecuada reproductibilidad obtuvo 0%, el grupo con adecuada reproductibilidad presentó respuestas a 92, 91, 94 y a 98%, promedio de 93.75%. En 4 KHz se encontró que los pacientes con inadecuada reproductibilidad presentaron respuesta a 0% y los pacientes con adecuada reproductibilidad presentaron respuestas a 85, 85, 82 y 97%, promedio de 87.25%. (Tabla 6)

**Tabla 6. Emisiones Otoacústicas Transitorias (EOAS) para oído izquierdo.**

Frecuencia	EOAS Global %	1 KHz	1.5 KHz	2 KHz	3 KHz	4 KHz
Reproductibilidad	92%	85	82	94	92	85
<b>Reproductibilidad</b>	<b>48%</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>41</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
Reproductibilidad	90%	81	87	93	91	85
Reproductibilidad	92%	80	85	91	94	82
Reproductibilidad	33%	0	0	0	0	0
Reproductibilidad	91%	55	97	98	98	97

Reproductibilidad global y por frecuencia, en rojo pacientes con duplicación del conducto auditivo interno.

En los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en oído derecho con duplicación del conducto auditivo interno se encontró que 2 pacientes (33.3%) no presentaron respuesta a máximas intensidades; mientras que 3 (50%) presentaban umbral a 100 dB y el paciente sin duplicación del conducto auditivo interno derecho (16.6%) con umbral a 30 dB, con un promedio de 82.5dB.



En los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral el paciente con duplicación del conducto auditivo interno izquierdo presentó umbral a 100 dB, los pacientes sin duplicación del conducto auditivo interno izquierdo presentaron umbrales a 30, 60, 30, 100 y 30 dB, con un promedio de 53.3dB.



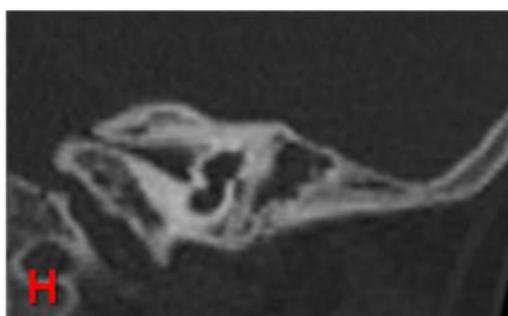
### GRUPO III: MICROTIAS.

En este grupo se incluyen dos pacientes, el primero de sexo masculino de 2 años de edad que presenta por resultados de Tomografía Axial Computada doble conducto auditivo interno bilateral, así como microtia atresia grado III bilateral. El segundo paciente es de sexo femenino de 4 años de edad que presentó por Tomografía Axial Computada doble conducto auditivo interno izquierdo microtia atresia grado III bilateral. Con un promedio de  $3 \pm 1.414$  años de edad.

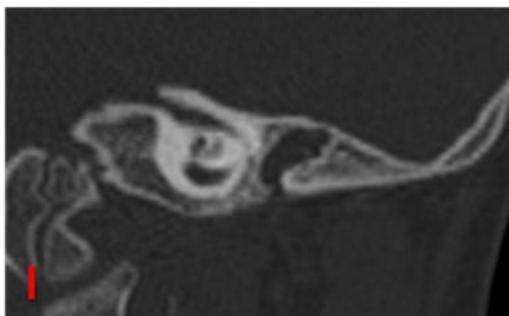
Sólo a 1 paciente (50%) de este grupo se le realizó Resonancia Magnética presentando agenesia izquierda del VIII par craneal y el VII par presente de forma bilateral.

**Tabla 7. Resultados de Tomografía y Resonancia Magnética**

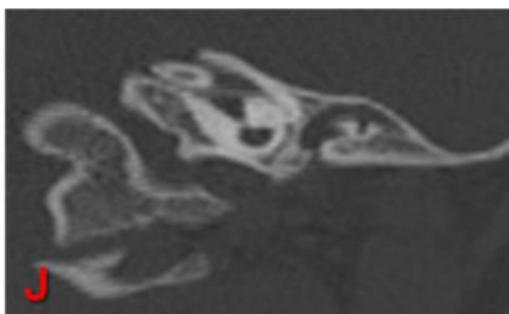
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA					RESONANCIA MAGNÉTICA			
Edad	Sexo	Diagnóstico Audiológico	Coclea	Vestibulo	CAI	Otras alteraciones	VII PAR	VIII par
2	M	Espectro fasio-aurículo-vertebral	Displasia bilateral	Hipoplasia del Canala Semicircular bilateral y Posterior izquierdo	Duplicación bilateral	Atresia ósea completa con agenesia de cadena oscicular, obliteración de ventanas ovaes. Otomastoiditis derecha	No se realizó	No se realizó
4	F	Espectro fasio-aurículo-vertebral Fetopatía diabética	Normla	Normal	Duplicación izquierda	Atresia osea completa bilateral con hipoplasia de martillo y agenesia de estribo	Presente bilateral	Agnesia izquierda



**H. Oído izquierdo. Corte coronal. Atresia ósea completa. Oído medio con pobre desarrollo y ocupación de la cavidad. Oído interno se observa la llegada del nervio coclear a nivel de la vuelta basal de la cóclea.**



**I. Oído izquierdo Corte coronal, oído interno se observa el trayecto del nervio facial independiente al vestíbulo-coclear.**



**J. Reconstrucción multiplanar donde se observa ambos trayectos nerviosos separados a nivel de oído interno**

En los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral presenta respuesta a 100dB de forma bilateral en el primer paciente con duplicación de conducto auditivo interno bilateral.

Se realizaron también Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral en el segundo paciente con duplicación de conducto auditivo interno izquierdo, presentando en oído derecho respuesta a 90dB y en oído izquierdo a 100dB.

## 9. Discusión:

La duplicación del conducto auditivo interno unilateral y/o bilateral es una patología que se encuentra de manera poco frecuente en nuestra población. La importancia de esta patología radica en que es una de las causas de hipoacusia nerosensorial de etiología no determinada y no es tomada como diagnóstico de exclusión. En la literatura mundial únicamente existen reportes de casos aislados, que no analizan las implicaciones audiológicas de estos pacientes (12).

En el grupo I de pacientes de 1 a 5 año de edad, las emisiones otoacústicas, son un estudio mucho más objetivo para evaluar pacientes entre las edades comprendidas en este grupo. Todos los pacientes, presentaron una baja reproductibilidad de forma bilateral que concuerda con los estudios audiométricos de campo libre realizados previamente (tabla 2 y 3), el cual se basa en el comportamiento del paciente, lo que lo hace un estudio subjetivo (21). De igual manera los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, un estudio meramente objetivo, corroboran los umbrales auditivos de estos pacientes.

En el grupo II de los pacientes de 6 a 11 años de edad, en las emisiones otoacústicas para oído derecho, 4 pacientes presentaron las respuestas esperadas de acuerdo con la patología que se está analizando. En el caso de 2 pacientes de este grupo, se presentaron respuestas por arriba de 90%, las cuales consideramos como una reproductibilidad normal, que no concuerda con lo esperado para estos casos; se presume que se trate de una neuropatía auditiva agregada a la malformación que estos pacientes presentan(22). Para el oído izquierdo, se obtiene lo que se esperaba en cada paciente (tabla 5 y 6). En los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral se encuentra que las respuestas fueron lo esperado; lo cual indica una integridad de la vía auditiva en oído izquierdo para 4 pacientes y contralateralmente se corrobora la alteración a nivel del VIII par. En 2 pacientes no se obtuvo una respuesta adecuada bilateral, ya que el oído izquierdo se encuentra anatómicamente normal por tomografía, sin embargo al valorar la parte funcional del mismo se encuentran alteraciones auditivas, lo cual sugiere realizar resonancia magnética para demostrar la integridad del nervio auditivo.

En el grupo III que corresponde a las microtias, se encuentran 2 pacientes con microtia atresia grado III bilateral, ambos presentan hipoacusia profunda de tipo conductivo(tabla 7), que se corrobora por potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, ya que no puede realizarse

más estudios en estos pacientes por la atresia de conducto auditivo externo que ambos presentan (23).

## **10. Conclusiones:**

Se trata de la muestra más grande obtenida hasta el día de hoy a nivel mundial de pacientes con duplicación de conducto auditivo interno unilateral y/o bilateral; ya que como se mencionó anteriormente la mayoría de los artículos son reportes de casos. En nuestra muestra decidimos realizar estudios audiométricos, encontrando en ellos una semejanza importante con respecto a los resultados esperados en una hipoacusia neurosensorial, cualquiera que sea su etiología. Específicamente, en los pacientes cuya etiología no pueda ser determinada, consideramos útil realizar estudios de imagen como tomografía computada para estudiar la estructura ósea del conducto auditivo interno y la resonancia magnética para poder valorar el contenido nervioso y detectar así cualquier malformación o alteración anatómica de alguna de sus estructuras.

## 11. Bibliografía:

1. Westerhof J, Rademaker, Weber, Becker. Congenital malformations of the inner ear and the vestibulocochlear nerve in children with sensorineural hearing loss, evaluation with CT and MRI. *Journal of computer tomography*, 2001; 25:719-726.
2. Rodriguez K, Shah, Kenna, Anomalies of the middle and inner ear. *Otolaryngologic clinics of north America*, 2007; 40:81-96
3. Gulya and Schutnecht's. Anatomy of the temporal bone with surgical implications. Third edition. Ed. Informa. Washington, USA 2007.
4. Esborrat L, Seco, Estelrich. Bases anatómicas del abordaje del conducto auditivo interno por fosa craneal media. *Boletín médico de la universidad de la Plata*, 2002; 14:23-30.
5. Fattarpeka G, et al. Role of 3D CT in the evaluation of the temporal bone. *Radiology* 2006; 26:1177-132
6. Dalchow C. et al. Digital volumen tomography: radiologic examinations of the temporal bone. *Arch journal radiology* 2006; 186: 416-423
7. Jarger I, et al. CT of the normal temporal bone: comparison of multi single detector row CT. *Radiology* 200; 235:133-141.
8. Casselman J, et al. Mri of the cranial nerves more than meets the eye: technical considerations and advanced anatomy. *Neuroimag Clin N Am* 2008; 18:197-231.
9. Swartz J, Pathology of the vestibulocochlear nerver. *Neuroimag Clin N Am*, 2008; 18:321-346.
10. Katz J. Handbook of clinical audiology. Fourth edition. Ed. <Williams and Wilkins. Baltimore, USA 1994.
11. Simons J, Mandell, Arjmand. Computed tomography and magnetic resonance imaging in pediatric unilateral and asymmetric sensorineural hearing loss. *Arch otolaryngol Head Neck and Surg*, 2006;132:186-192

12. Young Cheol Weon & Jae Hyoung Kim & Sung Kyu Choi & Ja-Won Koo. *Bilateral duplication of the internal auditory canal*. *Pediatr Radiol* (2007) 37:1047–1049
13. Tulay Goktas Bakar · Demet Karadag · Cuneyt Calisir · Baki Adapinar. *Bilateral narrow duplicated internal auditory canal*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2008) 265:999–1001
14. T. Ferreira, B. Shayestehfar, R. Lufkin. *Narrow, duplicated internal auditory canal*. *Neuroradiology* (2003) 45: 308–310
15. Özün İhan Demir, Handan Cakmakci, Taner Kemal Erdag, Süleyman Men. *Narrow duplicated internal auditory canal: radiological findings and review of the literature*. *Pediatr Radiol* (2005) 35: 1220-1223.
16. Bradley Prashant, Sugoto, et al. Duplication of the internal Auditory canal: Radiographic Imaging Case of the month. *Otology and Neurology*. 31:1352-1353, 2010.
17. Kono Tatsuo, et al. Narrow Duplicated Internal Auditory Canal. *Arch otolaryngol. Head and Neck Surg*. Vol 135 (no 10), oct 2009.
18. Weissman JL, Arriaga M, Curtin HD, Hirsch B. Duplication anomaly of the internal auditory canal. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991 Sep-Oct;12(5):867-9.
19. Demir OI. Narrow duplicated internal auditory canal: radiological findings and review of the literature. *Pediatr Radiol* - 01-DEC-2005; 35(12): 1220-3
20. Goodhill V. *El oído: enfermedades, sordera y vértigo*. 3ª edic. Edit. Salvat, Barcelona, España, 1986.
21. Manuel Tomás y Jenaro Benavente. Detección de hipoacusias en niños. *An Pediatr Contin* 2004;2(1):56-8
22. Peñaloza López Y, et. al, Neuropatía Auditiva. *Rev.Mex.Neurocl*, 2005;6(1)
23. Pardo Rosa Andrea, et.al . Prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas y de menor peso de nacimiento en hijos de madres adolescentes. *Rev. méd. Chile* . 2003 Oct [citado 2011 Jul 27] ; 131(10): 1165-1172.